

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N^o

48

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Novembre 1907, à 1 heure

PAR

Paul-Henri-Marie MESLIER

Né à Pouancé (Maine-et-Loire), le 28 Octobre 1880

Contribution à l'étude des MÉNINGITES
consécutives aux fractures de la base du crâne

Président : M. QUÉNU, professeur.

MM. DE LAPERSONNE, professeur.

Juges : } *AUVRAY,* } *agregés.*
 } *LENORMANT,* }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANTES

IMPRIMERIE C. MELLINET — BIROCHÉ ET DAUTAIS, Succrs

5, PLACE DU PILORI, 5

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

No

48

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Novembre 1907, à 1 heure

PAR

Paul-Henri-Marie MESLIER

Né à Pouancé (Maine-et-Loire), le 28 Octobre 1880

Contribution à l'étude des MÉNINGITES
consécutives aux fractures de la base du crâne



Président : M. QUÉNU, professeur.

Juges : { MM. DE LAPERSONNE, professeur.
AUVRAY,
LENORMANT, } agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANTES

IMPRIMERIE C. MELLINET — BIROCHÉ ET DAUTAIS, Succrs

5, PLACE DU PILORI, 5

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHER.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	DEJERINE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	GILBERT-BALLET.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	BAR.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	GOUVELAIRE.	LANGLOIS	NIELOUX.
AUVRAY.	GUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BEZANÇON (F).	DUVAL (P).	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL (chef
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	des trav. ant.)
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	SICARD.
CLAUDE.	LABBÉ (M.)	MULON.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

Hommage de reconnaissance et d'affection



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES
MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES
MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHASTENET DE GÉRY

Chirurgien des Hôpitaux de Nantes

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR QUÉNU

*Professeur de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine
de Paris*

Avant de commencer le travail que nous nous sommes proposé, qu'il nous soit permis de remercier tous ceux qui, pendant le cours de nos études, sont venus nous aider dans nos labeurs.

Nous garderons toujours présents à notre mémoire les conseils bienveillants et éclairés de nos maîtres à l'Ecole de médecine et dans les Hôpitaux de Nantes. Nous ne les remercierons jamais assez des excellentes leçons qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer pendant nos années d'externat et d'internat.

Que Monsieur le Docteur Chastenet de Géry nous permette de lui exprimer toute notre reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il s'est dévoué pour nous inspirer le choix de notre sujet de thèse, et nous guider dans notre travail.

Monsieur le Docteur Quénu, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, a bien voulu présider notre thèse; que ce maître éminent nous permette de lui dire toute notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait.



CHAPITRE PREMIER

Introduction



A la suite des fractures de la base du crâne, en dehors des complications traumatiques proprement dites, telles que épanchement de liquide céphalo-rachidien, épanchements sanguins, on voit souvent survenir des complications septiques. Parmi celles-ci, la plus grave et malheureusement une des plus fréquentes est la méningo-encéphalite.

Depuis la thèse de Brouillé sur la « méningite traumatique », depuis surtout les « Leçons de Duplay à l'Hôtel-Dieu, en 1882 », le tableau clinique de cette affection n'a pas été modifié ; nous nous contenterons de le résumer.

Mais à l'aide de procédés nouveaux, nous pouvons aujourd'hui constater l'existence de méningites qu'on ne soupçonnait pas avant leur découverte ; nous voulons parler de la ponction lombaire et de la cytologie du liquide céphalo-rachidien pris sur le vivant.

Grâce à eux, on a publié des cas de guérison de méningites aiguës non tuberculeuses, et même tuberculeuses.

Bien osé le médecin qui, avant eux, aurait émis la possibilité de la curabilité des méningites : il se serait heurté le plus souvent à la négation, toujours au doute. Il avait eu affaire, lui aurait-on dit, à des troubles fonctionnels simulant la méningite, à du méningisme, suivant l'expression de Dupré.

De même, à l'aide de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, Tuffier, Legueu, Horsley et d'autres ont pu affirmer la curabilité possible des méningo-encéphalites traumatiques.

A côté de la forme grave, fatale, qui répond bien à la description de Duplay, nous devons admettre aujourd'hui l'existence d'une forme curable à symptômes souvent peu marqués.

Ayant eu l'occasion de suivre un de ces cas heureux, nous avons entrepris, sur les conseils de notre maître, M. le Docteur Chastenot de Géry, l'étude de cette complication des fractures de la base du crâne, à l'aide des nouveaux procédés cliniques.



CHAPITRE II

Pathogénie

La situation du cerveau et de ses enveloppes dans une cavité close, qu'aucun canal libre ne fait communiquer avec l'extérieur ou avec une cavité elle-même infectée, semble placer ces organes dans des conditions exceptionnellement favorables et presque à l'abri de l'infection.

Et cependant, les méningites ne sont point rares. Les nouveaux procédés d'investigation nous permettent même d'affirmer qu'elles sont bien plus fréquentes qu'on ne le croyait.

Dans les méningites médicales, l'infection se fait le plus souvent par voie sanguine. « Toute infection peut causer une méningite, si les germes qui la réalisent pénètrent dans le sang. »

Dans les méningites chirurgicales, elles sont le résultat d'une infection directe. Le mode de contamination est évident quand la boîte crânienne a été perforée ou brisée ; la cavité crânienne est devenue accessible aux germes qui

ne tarderont pas à l'envahir, si on ne la protège par une antiseptie immédiate, méthodique et rigoureuse.

La voie d'infection est encore visible dans les méningites consécutives aux suppurations de l'oreille : ici encore il y a une brèche à la boîte osseuse, et la contamination s'établit soit directement par cette brèche, soit par l'intermédiaire des lymphatiques ou des sinus voisins.

Dans les fractures limitées de la base du crâne, la solution de continuité peut passer inaperçue. Elle existe cependant au niveau de l'ethmoïde, du sphénoïde ou du rocher, mettant en communication la masse encéphalique et ses enveloppes avec une des cavités sous-jacentes à la base du crâne, cavités infectées à l'état normal.

Quelquefois le traumatisme n'a déterminé aucune solution de continuité ; comment expliquer la méningo-encéphalite consécutive ? On suppose alors que le traumatisme joue le rôle d'agent provocateur, servant de cause d'appel, pour déterminer la localisation méningée d'une infection de source inconnue.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Les lésions sont surtout accentuées au niveau du traumatisme, qui fut la cause de la complication. Mais elles sont très rarement localisées : les méningo-encéphalites traumatiques sont les plus généralisées de toutes les méningites.

Les méninges sont le siège d'une hyperhémie veineuse et artérielle intense : les veines forment de gros cordons bleuâtres et sinueux, gorgés de sang. Toutefois, cette injection vasculaire est masquée par un exsudat grisâtre purulent ou séro-purulent ; on le voit le plus souvent sous forme de traînées jaunâtres ou lactescentes, ou de bandes étroites longeant les vaisseaux artériels et veineux. Dans les cas les plus intenses, il forme un voile enveloppant la surface des hémisphères cérébraux.

Sous cet exsudat, la pie-mère est œdématisée. L'arachnoïde, souvent restée transparente, est quelquefois dépolie, inégale. La cavité arachnoïdienne est généralement vide ; parfois, elle contient du pus. Le plexus choroïde est

enflammé ; la toile choroïdienne est injectée, tuméfiée. Les ventricules latéraux renferment une sérosité trouble et floconneuse.

Le cerveau lui-même est souvent intact. Si la mort a été rapide, on note seulement un certain degré d'injection vasculaire : la substance grise est bleuâtre, la substance blanche présente un piqueté hémorragique. Si, au contraire, la mort est survenue quelque temps après le début des accidents méningitiques, on trouve une substance corticale œdémateuse ramollie, infiltrée de pus et adhérente aux méninges. Les circonvolutions peuvent être aplaties par l'exsudat ; la gaine des petites artères contient un liquide séro-purulent ou même purulent.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

La méningo-encéphalite — qu'il ne faut pas confondre avec l'état comateux s'accompagnant de fièvre, et qui survient aussitôt après l'accident, — débute généralement vers la fin de la première semaine, cinq à huit jours après le trauma. Cependant, von Bergmann l'a signalé quatre heures seulement après. Par contre, on la voit souvent apparaître quinze jours et plus après.

A. Cooper disait : « L'inflammation du cerveau et de ses » membranes ne se développe guère qu'une semaine après » l'accident, rarement plus tôt, parfois quelques semaines » ou quelques mois après. »

Et Ambroise Paré donnait ce conseil : « Toutefois tu » noteras que les anciens ont écrit ce qu'on voit souvent » par expérience, que les fractures du crâne ne sont hors » de péril jusqu'à cent jours après la blessure. Surtout, » fais avec ton patient bon guet, tant en son boire, man- » ger, repos, coït et autres choses. »

Disons de suite que ces très longues incubations ne se peuvent entendre que dans les encéphalites circonscrites.

Duplay divise l'évolution de la méningo-encéphalite en quatre périodes. Nous respecterons le plan du maître, bien que cette description générale et forcément schématique, réponde bien peu en réalité à ce que nous observons dans chaque cas pris individuellement. Nous verrons, en effet, que le malade passe insensiblement d'une période à l'autre, sans qu'il soit possible de poser à chacune d'elles des bornes bien nettes.

Période prodromique. — Elle affecte deux formes bien différentes : tantôt le blessé devient somnolent, abattu, hébété, accuse de la céphalagie au point où la violence a agi ou au point diamétralement opposé ; tantôt, au contraire, après un calme trompeur, il présente des phénomènes d'excitation : il devient maussade, impatient, s'agite, se plaint de vertiges, quelquefois a déjà des nausées... Dans certains cas, on observe même des convulsions, mais passagères, de la face, ou bien le malade éprouve des fourmillements, des crampes dans un membre.

Quand l'affection débute, alors que le phénomène du shock n'est pas encore disparu, il est parfois permis de soupçonner le début d'une méningo-encéphalite par le resserrement d'une ou des deux pupilles, par l'apparition d'un strabisme, ou parce que l'œil est devenu sensible à la lumière d'une façon exagérée, surtout si ces symptômes

oculaires s'accompagnent d'une ascension thermique même peu élevée.

S'il y a plaie du crâne, le mauvais aspect de cette plaie, qui se sèche et pâlit en même temps que le péricrâne se détache et montre l'os jaunâtre et dépoli, peut encore mettre sur la voie.

Période d'invasion. — A cette période, nous assistons à l'exagération des symptômes de la période prodromique. Ou bien la dépression augmente progressivement, la somnolence fait place à un état semi-comateux, puis à du coma qui peut durer jusqu'à la mort, avec ou sans phénomènes consécutifs ; ou bien l'invasion se manifeste par l'accroissement des phénomènes d'agitation qui marquaient la période précédente. Dans cette seconde forme, peut-être plus fréquente, la céphalalgie et l'instabilité augmentent, le blessé s'agite, sa peau est chaude, sa face anémiée, ses yeux brillants, son pouls est plein, dur et fréquent. Il a des convulsions quelquefois générales, mais plus souvent localisées à un côté du corps, à un membre, à la face, à un groupe de muscles. Ces convulsions, qui revêtent parfois l'aspect épileptiforme, peuvent alterner avec des contractions. On a remarqué que les membres supérieurs étaient agités par de fortes convulsions spasmodiques, et qu'ils ne se laissaient étendre qu'avec la plus grande difficulté.

Enfin, dans quelques cas plus rares, la méningo-encéphalite débute brusquement par une perte de connaissance ou une paralysie, des convulsions ou de la contracture les malades tombent comme frappés de la foudre.

Période d'état. — A ce stade, la maladie confirmée garde d'ordinaire aussi une marche et des allures correspondantes au type de la période d'invasion. Le plus souvent, les phénomènes d'excitation initiale acquièrent leur maximum d'intensité. La céphalalgie devient très pénible, souvent atroce, continue avec paroxysmes. Elle est lancinante ou térébrante, exaspérée par les mouvements, le bruit ou la lumière. Elle provoque des plaintes et rend le sommeil impossible.

Les vomissements apparaissent, survenant sans nausées, brusquement, par fusées, présentant en un mot les caractères des vomissements cérébraux.

La constipation est opiniâtre et résiste aux purgatifs. L'abdomen est souvent tendu ou rétracté (ventre en bateau.)

Le mouvement fébrile augmente. Il atteint 40° avec rémissions matinales presque nulles, entrecoupé parfois de fortes exacerbations accompagnées de frissons. Vers la fin de la maladie, la température s'élève encore : elle atteint son plus haut degré pendant la période agonique, ou s'élève encore après la mort (41°-42°.) La fréquence du pouls est considérable — 100 et au-dessus ; il est régulier, dur et serré.

La peau du malade est chaude et sèche. La respiration est accélérée et irrégulière dès le début. On note une dissociation des mouvements thoraciques et diaphragmatiques. Cette désharmonie, signalée par J. Simon (1), apparaît dès

(1) *Gaz. Hôpitaux*, 1895, n° 26.

le début de la méningite. Elle pourrait même servir à la révéler, dans les cas les plus insidieux.

Le délire est furieux. Le malade s'irrite lorsqu'on l'interroge ; sa mauvaise humeur se montre à tous propos. Les réponses, obtenues avec difficulté, sont lentes, pénibles, comme celles d'un homme endormi, qui ne veut pas se réveiller. Elles sont erronées, quelquefois accompagnées de mouvements de répulsion. Il a des hallucinations visuelles. Parfois, on croirait avoir affaire à un accès de manie aiguë. Le malade pousse des cris, se lève de son lit, se débat. « Le sens du délire et son intensité sont » déterminés, plutôt par le terrain cérébral sur lequel il se » développe, que par la lésion méningée qui le provoque. » (*Dupré.*)

A ce moment aussi apparaissent des contractures et des convulsions. Elles traduisent l'irritation immédiate des nerfs crâniens ou des centres psycho-moteurs intéressés par les lésions situées à leur niveau, ou l'irritation médiate irradiée des régions voisines de l'écorce cérébrale. « En effet, si dans un grand nombre de cas on peut trouver à l'autopsie des lésions dont la localisation explique » les phénomènes moteurs observés pendant la vie, il en » existe aussi d'autres dans lesquels on éprouve, à ce point » de vue, quelque déception. »

Les contractures sont plus fréquentes que les convulsions. Elles manquent rarement, mais elles présentent des irrégularités d'intensité et de localisation. Elles peuvent passer inaperçues au premier abord, mais le léger effort que l'on fait, pour étendre ou fléchir le membre

atteint, les exalte souvent. Elles se présentent sous l'aspect de raideur de la nuque, de trismus, de strabisme, de myosis, etc. La raideur de la nuque est le plus constant et le plus persistant de tous les symptômes ; et, comme elle survient d'ordinaire d'une façon précoce, elle constitue un des éléments les plus précieux du diagnostic.

Nous nous étendrons davantage sur le signe de Kernig, à cause des nombreux et récents travaux dont il a été l'objet. Il est ainsi défini dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, de 1884, par le médecin russe qui lui a donné son nom. « Si l'on vient à redresser les malades » sur leur séant, et si, en particulier, on les fait asseoir » sur le bord du lit, de façon que leurs jambes pendent en » dehors, on observe deux choses : d'abord, la contracture » de la nuque et du dos devient habituellement beaucoup » plus intense, et, en second lieu, il se produit une con- » tracture de flexion des fléchisseurs de l'articulation du » genou, et, parfois aussi, de ceux de l'articulation du » coude. Si l'on essaie d'étendre les jambes sur les cuisses, » pendant que le malade est assis, on ne parvient pas à » dépasser un angle obtus d'environ 135°. »

Aujourd'hui, on recherche l'existence du signe de Kernig, d'une façon plus simple. Le malade étant couché, allongé dans son lit, les membres inférieurs peuvent être mis en extension complète. Si on le fait asseoir, il se produit une légère flexion de la jambe sur la cuisse, et l'extension complète ne peut plus être obtenue, même par une pression assez forte sur les genoux. On peut encore le rendre manifeste en fléchissant la cuisse sur le tronc, le

malade étant couché ; la jambe ne peut plus alors être étendue sur la cuisse,

A quoi est dû le signe de Kernig ? Pour *Chauffard* (1), ce serait un réflexe analogue à celui du genou ; mais, tandis que dans ce dernier l'excitation est artificielle, expérimentale et extérieure, dans le signe de Kernig, le réflexe musculo-tendineux serait mis en action par une sollicitation physiologique. Appolina et Maragliano (2) donnent une autre explication : tandis qu'à l'état normal, pour provoquer la contraction des fléchisseurs, il faut éloigner à l'extrême, les unes des autres, les insertions de ceux-ci (flexion de la cuisse à angle aigu sur le tronc), dans les méningites, grâce à une hyperexcitabilité des muscles, il suffirait, pour les produire, de les écarter beaucoup moins. La flexion de la cuisse à angle droit sur le tronc suffirait.

Le signe de Kernig est plus ou moins précoce ; mais il manque rarement. Il suit une marche à peu près parallèle à celle de la contracture, ou d'une façon plus générale, du processus méningé. Il mérite d'occuper une place de premier plan parmi les symptômes des méningo-encéphalites.

Signalons encore la grande fréquence de la photophobie. Les malades fuient la lumière, tournent le dos au jour, tiennent les yeux fermés, et enfouissent leur tête dans leur oreiller ou sous leur drap.

On remarque aussi des troubles vaso-moteurs ; alternatives de rougeur et de pâleur de la face ; intensité et per-

(1) *Presse médicale*, 3 avril 1901.

(2) *Gaz. deg. Osped. e. del. clin.*, 1901, p. 1113.

sistance exagérée de la tache ou de la raie provoquée par l'excitation mécanique de la peau. *Trousseau* attachait à ce signe une grande importance, qu'indique bien la dénomination qu'il lui a donnée de raie méningitique. Sa valeur est moindre que ne l'avait cru le grand clinicien, car on la trouve dans beaucoup d'états morbides étrangers aux méningites.

Cette période d'état, d'une durée variable entre 2 et 5 jours, est bientôt remplacée par des symptômes morbides plus graves.

Période de collapsus. — Les phénomènes d'excitation s'apaisent. Ils font place, par instants, à une dépression, à une torpeur qui alterne d'abord avec eux, puis va s'accroissant de plus en plus. Il survient souvent un calme relatif qui, après les bruyantes manifestations morbides du début, simule parfois une véritable rémission et peut faire naître de trompeuses illusions. « C'est un entr'acte général » rarement très bref et qui n'interrompt pas longtemps le » drame qui se déroule. »

Pourquoi alors cette dépression, pourquoi ce changement dans le tableau clinique ? Est-il dû à une compression de l'encéphale par les exsudats purulents qui recouvrent la surface du cerveau ? Peut-être ; mais cet exsudat peut être en très petite quantité. Dans ce cas, nous devons admettre que « conformément à une loi classique de physiologie » générale, l'atteinte morbide de l'élément anatomique » s'est traduite d'abord par l'irritation, puis par l'épuisement fonctionnel de la cellule qui va mourir. » *Duore*.

D'ailleurs, il est rare d'observer la forme dépressive pure, dans laquelle les phénomènes d'excitation manquent jusqu'à la fin. Il y a plutôt à ce moment un mélange, une succession irrégulière de signes d'excitation et de collapsus ; les phénomènes convulsifs et délirants de la période d'état alternent avec les phénomènes comateux de la période terminale.

Les paralysies vont bientôt survenir, affectant de préférence les membres antérieurement contracturés ; paralysies plus ou moins étendues et plus ou moins complètes, hémiplogiques, monoplégiques ou limitées à quelques groupes musculaires.

Les sphincters perdent leur tonicité ; il y a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

La torpeur intellectuelle s'accroît, ainsi que l'obnubilation de la conscience, et l'anesthésie cutanée est profonde. La fièvre s'exagère ; la température s'élève à 41° pour atteindre son apogée pendant l'agonie ou même seulement après la mort. Par contre, le pouls est ralenti (50 pulsations), souvent irrégulier.

La respiration prend le rythme de Cheyne Stokes. Les extrémités sont cyanosées et froides. L'asphyxie met un terme à la scène morbide.



CHAPITRE V

Diagnostic positif



Quand, après quelques jours de calme, succédant au coma qui a accompagné le plus souvent le traumatisme, on voit apparaître une céphalagie intense accompagnée de photophobie, des vomissements, de la constipation rebelle, de l'obnubilité intellectuelle, des troubles oculaires, des convulsions, des contractures, quand se montre le signe de Kernig, on pense immédiatement à une méningite.

Et pourtant ces symptômes révèlent plus la souffrance des zones corticales du cerveau et des nerfs crâniens que des méninges elles-mêmes. « La symptomatologie des méningites est tout entière d'emprunt. »

Le signe de Kernig, dont on a fait longtemps le grand signe pathognomonique de la méningite, fait parfois défaut dans des cas non douteux de méningite. Par contre, il est possible de le constater dans d'autres affections. On l'a vu dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, dans l'hémorragie du névraxe, sans qu'il existe d'autres signes de méningite.

Le seul fait de le trouver ailleurs que dans la méningite diminue beaucoup sa valeur. « Si son existence peut être » de grand poids pour le diagnostic de la méningite, son » absence est loin de constituer un motif suffisant d'ex- » clusion ; il a la valeur d'un signe contingent et peut être » fréquent, mais nullement nécessaire. » (*Chauffard et Froin.*)

Pour porter le diagnostic de méningite d'une façon ferme, qui ne laisse aucune place à la suspicion, il faut qu'il existe, en même temps que le signe de Kernig, de grandes manifestations d'infection, telles que herpès de la face, éruptions, ascension de la température, néphrites, otites, endo-péricardites, etc...

Nous n'accorderons pas évidemment une plus grande valeur à la présence ou non de contractures, de raideur de la nuque, de photophobie.

Nous sommes donc dans l'impossibilité d'affirmer l'existence d'une inflammation des méninges avec les ressources ordinaires de la clinique. Le diagnostic reste toujours sujet à contestation. On n'y pensera même pas si, au lieu des grands symptômes cardinaux, on se trouve en présence d'un syndrome vague qui se termine par la guérison. On avait créé un mot pour désigner ces cas : c'étaient des pseudo-méningites. Dupré, en 1894, proposa d'appliquer le nom de méningisme à tous les cas où l'on observait des symptômes quelconques d'irritation méningo-cérébrale. Nous verrons plus loin que les études cytologiques du liquide céphalo-rachidien ont bien réduit les limites du cadre que son auteur lui avait primitivement assignées.

En effet, la cytologie du liquide céphalo-rachidien nous permet maintenant de constater l'existence et même le degré exact des lésions des méninges. La ponction lombaire, autrefois employée dans un but purement thérapeutique, nous rend le même service qu'une biopsie. C'est une biopsie véritable ; il n'en est pas de plus parfaite. C'est ce qui explique pourquoi l'opération de Quincke a été ces temps derniers l'objet de tant de travaux.

Désormais, nous pouvons apprécier la moindre altération dans la structure et le fonctionnement de la cellule nerveuse et de ses enveloppes, par l'analyse du milieu ambiant.

CHAPITRE VI

Cyto-diagnostic



Nous ne referons pas l'histoire, ni la technique de la ponction rachidienne ; elles ont été faites par Tuffier et Millian, par Vidal et Sicard, par M. Labbé et d'autres, et toutes les études parues depuis 1902 ont peu ajouté aux travaux de ces auteurs.

Avec eux, nous préférons la position latéro-ventrale à la position assise, cette dernière fatigante pour le malade, et lui permettant des mouvements faciles de défense.

Nous emploierons une aiguille en platine à biseau très court et très tranchant, muni d'un mandrin que l'on enlève quand la pointe de l'instrument a pénétré dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Le liquide sera recueilli dans trois tubes, suivant le conseil de MM. Tuffier et Millian, pour bien apprécier les changements de coloration, son intensité et son uniformité. Un observateur qui négligerait de diviser ainsi le liquide céphalo-rachidien s'exposerait à faire une grossière erreur de diagnostic, à prendre pour une hémorragie intra-rachi-

dienne ce qui n'est qu'une piqure vasculaire accidentelle ; dans ce cas, le liquide est sanglant au début, limpide ensuite ; autrement, il est uniformément teinté.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire sur le vivant est clair comme de l'eau de roche ; il ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires. Quelquefois, on peut trouver, dans le champ du microscope, un ou deux lymphocytes que les gâines lymphatiques ont laissé sourdre ; mais cette lymphocytose ne rappelle en rien la réaction que l'on constate au cours des processus aigus ou chroniques portant atteinte aux méninges.

Mais survienne une irritation de ces enveloppes, une lésion du névraxe, aussitôt le liquide céphalo-rachidien deviendra trouble ou hémorragique, aussitôt il se peuplera d'éléments cellulaires.

Ces modifications, d'une sensibilité extrême, résultent des relations intimes qui existent entre le liquide céphalo-rachidien et le névraxe, bien décrites par M. Marcel Labbé :
« Entre l'arachnoïde et la pie-mère, dans un espace cloi-
» sonné par de fins tractus conjonctifs, existe une couche
» de liquide qui enveloppe tout le système nerveux cen-
» tral, moëlle et encéphale ; ce liquide pénètre dans les
» ventricules cérébraux par les trous de Magendie et de
» Luschka, et s'enfonce dans le canal épendymaire.

» Il forme au système nerveux une sorte de coussin pro-
» tecteur liquide, à la fois intérieur et extérieur : ses rela-
» tions avec la substance nerveuse sont rendues plus
» intimes encore par la pénétration du liquide céphalo-

» rachidien dans l'intérieur même du névraxe, en suivant
» les gaines lymphatiques des vaisseaux.»

Au début des travaux sur la rachicentèse, on n'avait envisagé que les relations purement mécaniques. Le liquide céphalo-rachidien fut tout d'abord extrait dans un but thérapeutique, pour diminuer la compression des éléments nerveux dans les méningites séreuses (Quinke, Oppenheim), dans l'hydrocéphalie congénitale (Von Leyden, Gröber), dans l'urémie convulsive (Netta, Marie.) Mais la ponction lombaire peut nous rendre d'autres services :
« Les éléments nerveux plongeant dans le liquide céphalo-
» rachidien à la manière des viscères, dans une cavité
» séreuse, toute altération du système nerveux produit des
» changements corrélatifs dans la composition physico-
» chimique, histologique du liquide céphalo-rachidien, de
» sorte que l'étude de celui-ci peut nous renseigner sur
» l'état du système nerveux ». M. Labbé.

Nous avons donc en mains, par la ponction lombaire, un moyen de diagnostic aussi parfait que possible, et les examens physiologique, physique, chimique, bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien méritent de retenir l'attention de tout clinicien avisé.

La *pression* du liquide varie beaucoup de l'état normal (40^{cm}) aux états pathologiques. Dans les méningites, elle est presque toujours, et d'une façon très notable, exagérée (700^{cm} dans méningite tub.-Nauman). Sans qu'il soit nécessaire de se servir d'un appareil spécial, tel que celui de Hallion, on peut apprécier approximativement les différences de pression du liquide par l'écoulement du premier

jet à travers l'orifice de l'aiguille, en ayant soin de placer le malade toujours dans la même position et de se servir d'aiguilles du même calibre.

La *tension osmotique* du liquide céphalo-rachidien avait été peu étudiée avant Ravaut (1900). Depuis, Widal et Sicard ont constaté que le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien, égal à $-0,72$ à $-0,78$, tendait à se mettre à l'isotonie du sérum sanguin ($-0,56$) au cours des méningites aiguës. Bard arrive aux mêmes résultats par la méthode de l'hématolyse (Bard. *Soc. de biologie* — 18 février 1901.)

Bien que le liquide céphalo-rachidien puisse conserver, dans les cas d'irritation des méninges, son aspect normal, sa limpidité parfaite « eau de roche », généralement il présente des *variations de teinte* en rapport avec les lésions. Il est trouble ou purulent dans les méningites. Sa nature hémorragique est d'une valeur plus discutée : notée surtout dans les hémorragies intra-duremériennes, dans l'hémorragie cérébrale, Tuffier, Poirier et d'autres l'ont vue dans les fractures du crâne, Bard, Widal, dans les méningites cérébro-spinales aiguës. Sicard n'accorde que peu d'importance au chromo-diagnostic dans les traumatismes crâniens et les hémorragies.

De réaction alcaline, le liquide céphalo-rachidien voit sa *composition chimique* se modifier au cours des états pathologiques. Les chlorures varient sans règle précise. Le glycose augmente généralement dans les méningites. De même, l'albumine qui, pour Arthus et Sicard, manque normalement, atteint le taux de 1 à 4 pour 1000, dans l'in-

flammation méningée. La fibrine existe toujours dans les méningites aiguës. Nous verrons plus loin que sa présence ici constitue un élément important de diagnostic différentiel d'avec les hémorragies méningées.

Dans le liquide extrait, on recherchera, au moyen des colorations ordinaires, des cultures, au moyen de l'inoculation à des animaux sensibles, *l'existence de microbes pyogènes*. Cette recherche, qui sera utile non seulement pour établir le diagnostic, mais pour fixer le pronostic des états pathologiques, se fera, directement dans le cas de purulence du liquide, après centrifugation dans un liquide louche ou même clair.

Mais les renseignements les plus intéressants nous sont donnés par le *cyto-diagnostic*.

Le liquide céphalo-rachidien, normalement privé d'éléments cellulaires, devient, au cours des processus pathologiques méningés aigus et chroniques, le siège d'une réaction très intéressante. On voit apparaître des éléments figurés, dont le nombre et la variété sont en rapport avec l'intensité et la nature même de ces processus : c'est une double réaction, quantitative et qualitative à la fois.

Dès que la méninge est enflammée, aussitôt il y a exode d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien : il y a leucocytose, et leucocytose presque toujours abondante.

Le point le plus intéressant est la variété de ces éléments cellulaires. Suivant la nature de la méningite, ces éléments prennent des aspects différents : et il est toujours nécessaire de faire une numération qualitative des

divers leucocytes, quand la variété leucocytaire ne s'impose pas immédiatement à l'examen microscopique rapide.

Est-on en présence d'une majorité de mononucléaires ou de polynucléaires ? Ces derniers éléments de lutttes prédominent, au début des méningites aiguës médicales ou chirurgicales ; dans les cas mortels, ils persistent jusqu'à la fin. Dans les cas curables, les polynucléaires persistent pendant la phase aiguë, puis sont remplacés peu à peu, à mesure que la maladie évolue vers la guérison, par les mononucléaires. Ceux-ci disparaissent à leur tour, mais un temps plus ou moins long, après la guérison apparente.

Pendant l'évolution du processus pathologique, à chaque nouvelle poussée correspond une augmentation ou une réapparition de la polynucléose.

Ces variations régulières de la *formule cytologique*, la succession de la polynucléose et de la mononucléose constituent une véritable règle dans toutes les inflammations des méninges. Elle existe dans les cas bénins comme dans les cas graves. Elle a permis de reconnaître les formes frustes, ambulatoires de la méningite cérébro-spinale et de la méningite traumatique. Elle nous a permis d'affirmer que nous avons eu affaire à une méningite traumatique, alors que la guérison de notre blessé eut pu nous faire douter de la vérité de notre diagnostic. (1)

(1) Froin fait remarquer, à propos des hémorragies méningées, que les éléments cellulaires, poly et mononucléaires, « existent non pas les uns après les autres, mais en même temps » dans le liquide : il y a, seulement, une plus ou moins grande » proportion de chaque variété. »

Evitons, de suite, une cause d'erreur possible. La leucocytose existe aussi bien dans les méningites aiguës que dans les méningites chroniques. Il faudra donc éliminer d'abord cliniquement les maladies chroniques du système nerveux, susceptibles de provoquer une lésion méningée, tels le tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale, etc.

Ceci revient à dire que nous ne devons pas accepter, sans conteste, les résultats isolés du cyto-diagnostic. Dans chaque cas, ils doivent être interprétés comme tout signe clinique, c'est-à-dire étudiés parallèlement avec les autres symptômes observés chez le malade.



CHAPITRE VII

Diagnostic différentiel

Donc par la ponction lombaire, nous pouvons certifier que nous avons affaire ou non à une inflammation des méninges. Les autres signes, autrefois considérés comme pathognomoniques des réactions méningées, cèdent le pas au cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction rachidienne sur le vivant.

La présence d'éléments cellulaires au sein de ce liquide est l'indice d'altérations organiques des méninges. C'est l'opinion admise aujourd'hui par tous les cliniciens. Legueu, à la Société de chirurgie, disait : « *La polynucléose* » est le signe nécessaire, mais aussi suffisant d'une *méningite diffuse*. C'est l'opinion de Braunstein, c'est aussi celle de Lormoyez. Je m'y rallie franchement. »

Cette déclaration qui semblait réunir les notions acquises jusqu'à ce jour sur les méningites diffuses fut l'objet d'une vive discussion. Stadelman (*Ueber Lumbalponction*), Schultze, Luc, demandent qu'à la polynucléose s'adjoigne la présence de corps microbiens.

Nous verrons que les microbes ont pu ne pas être décelés

dans des cas non douteux de méningite. Dans le cours de ce chapitre, nous dirons quelles sont les modifications à apporter à la formule de Legueu.

Néanmoins, nous partirons de cette assertion pour discuter notre diagnostic différentiel, et nous poserons ainsi la question : après une fracture de la base du crâne, en présence d'une polynucléose du liquide céphalo-rachidien, devons-nous toujours conclure à une méningite ?

Auparavant, disons que « la polynucléose du liquide céphalo-rachidien s'observe aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves. »

Disons aussi, avec A. Sicard, que, en présence d'accidents méningés, si le liquide céphalo-rachidien retiré de l'espace sous-arachnoïdien est resté clair, sans leucocytose, nous devons conclure au méningisme.

Chauffard et Froin, à la Société médicale, en 1903, étudient les signes communs que la méningite présente avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne. « L'hémorragie » méningée sous-arachnoïdienne et la méningite cérébro- » spinale sont, à première vue, des entités bien dissem- » blables : processus infectieux et septicémique dans un » cas, processus traumatique dans l'autre ; le seul point » de contact des deux lésions, c'est leur localisation dans » l'espace sous-arachnoïdien. Mais cette condition unique » d'analogie peut cependant être suffisante pour amener » dans le tableau clinique des ressemblances si frappantes, » qu'une erreur serait certainement commise, si n'inter- » venait pas la ponction lombaire, qui joue ici le rôle » d'une véritable biopsie. »

En effet, dans les deux maladies, nous avons de la céphalalgie, des contractures plus ou moins accentuées ; le signe de Kernig y est très fréquent ; la fièvre peut exister dans les deux processus. Mais l'apparition des grands signes infectieux, herpès des lèvres, albumine dans les urines... etc., fait pencher la balance vers la méningite. La ponction lombaire apporte la confirmation définitive du diagnostic : « Seule, elle peut éclairer une situation obscure, et substituer une certitude à des probabilités toujours difficiles à apprécier. »

Si nous avons affaire à une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, elle donnera issue à un liquide plus ou moins sanglant, la centrifugation détermine la formation d'un culot hématique dans lequel le microscope permet de voir des globules rouges en plus ou moins grand nombre.

Le liquide pourra être seulement jaunâtre, et alors on ne pourra plus se baser sur la teinte qui s'est retrouvée également dans certains cas de méningite publiés par Sicard, Netter, Bard, etc. « En effet, dit ce dernier, il peut » exister des liquides jaunes, sans présence de globules » rouges ; et, dans des inflammations méningées avec » réactions xanthochromique, fibrineuse et cellulaire du » liquide céphalo-rachidien, nous avons vu une décrois- » sance à peu près parallèle des réactions xanthochromique » et fibrineuse. » Aujourd'hui le chromo-diagnostic a perdu beaucoup de la valeur qu'on lui accordait à son origine.

Un caractère important du liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, sur lequel Tuffier

et Millian ont beaucoup insisté, c'est l'absence de coagulum fibrineux ; la coagulation s'est faite dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne : « Les globules rouges, brassés » dans le liquide céphalo-rachidien, se trouvent dans un » état analogue à celui du sang recueilli dans les divers » sérums artificiels. Il en résulte qu'ils se déposent au fond » du tube sous l'action de la pesanteur, mais ne forment » pas de caillot, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en » agitant le liquide, et en lui redonnant sa couleur homogène primitive. » Tuffier et Millian.

Quelquefois on pourra voir quelques flocons fibrineux nager dans le liquide ; ils sont le résultat d'une piqûre accidentelle pendant la rachicentèse.

Nous avons vu, en étudiant le cyto-diagnostic, que le liquide dans la méningite était le siège d'une réaction cellulaire. Nous avons dit, avec Legueu, que la polynucléose était le signe nécessaire mais suffisant pour affirmer l'inflammation des méninges. Or, nous retrouvons ce même signe dans les hémorragies méningées. Souvent même la polynucléose est plus abondante dans l'hémorragie méningée que dans la méningite, et la formule cytologique suit la même courbe dans les deux cas, ainsi que l'ont montré les études de Widal et de Froin.

En résumé, c'est sur la réunion de plusieurs symptômes que nous devons baser notre diagnostic. Nous ne pouvons plus admettre la formule de Legueu sans la modifier. La polynucléose est un signe nécessaire, mais pour affirmer l'infection méningée, il faut que viennent s'y ajouter la purulence du liquide, la présence de corps microbiens,

l'abaissement notable du point cryoscopique, et quelquefois la coïncidence d'une hyperleucocytose sanguine. (La leucocytose hémolytique est en effet très souvent purement locale).



CHAPITRE VIII

Forme atténuée

L'emploi, dans un but diagnostique, de la ponction lombaire et de la cytoscopie du liquide céphalo-rachidien, a permis, dans ces derniers temps, d'établir, d'une façon précise, l'existence de méningites atténuées, soit primitives, soit au cours des maladies infectieuses.

Ces méningites atténuées étaient autrefois ignorées ; on ne connaissait guère que les méningites graves, mortelles, et quand un malade présentait un syndrome méningitique atténué, curable, on classait le cas dans les pseudo-méningites.

En 1894, Dupré proposa d'appliquer le nom de ménin-gisme à tous les cas où l'on observait des symptômes d'irritation méningo-cérébrale, sans lésion de méningite. Tout le monde admet aujourd'hui que si cette dénomination convient encore aux cas d'irritation méningée relevant de l'hystérie ou de l'helminthiase intestinale, sans réaction inflammatoire des méninges, elle ne peut s'appliquer aux

cas de méningites atténuées, curables, où il y a une véritable inflammation des méninges.

C'est donc un fait acquis que des méningites médicales peuvent guérir ; il en est de même des méningites chirurgicales. Notre observation en est la preuve évidente.

Les ponctions rachidiennes répétées, dont nous donnons l'analyse, nous permettent d'affirmer que nous avons eu affaire à un de ces cas heureux, peut-être plus fréquents qu'on ne le croit, de méningo-encéphalite traumatique guérie. A ceux qui nous objecteront la rareté du fait, nous répondrons ce que répondait le professeur Legueu à M. Lapointe, à propos d'une observation que nous reproduisons plus loin.

« La raison principale sur laquelle M. Lapointe se base
» pour rejeter la généralisation d'une méningite, c'est que
» cette prétendue méningite peut guérir. Et nous avons
» été tellement habitués à voir les méningites incurables
» que nous avons beaucoup de peine à sortir de cette
» doctrine. Mais, lorsque nous attendions de la clinique
» seule des signes qui nous permettaient de reconnaître la
» méningite, nous ne voyions cette affection qu'à un stade
» tardif, et où l'extension et la gravité des lésions ne lui
» permettaient plus de guérir. Actuellement, avec d'autres
» moyens, nous pouvons dépister l'infection méningée de
» bonne heure. Bien avant que des signes cliniques en
» témoignent, nous les observons à une phase où elles
» peuvent guérir. Et je ne crois plus que nous puissions
» nous baser sur la curabilité d'une méningite pour ap-
» précier sa localisation. Je crois plutôt pouvoir me servir

» de ces faits pour affirmer que des méningites généralisées peuvent guérir et guérissent quelquefois. L'observation de M. Lapointe en est un nouvel exemple. »

Par quoi se caractérisent cliniquement ces formes atténuées ? Par la pauvreté en symptômes souvent, par leur absence quelquefois : c'est du moins l'avis de Maragliano. Cependant, après un grand traumatisme crânien, tel qu'une fracture de la base, on est averti du début de la méningite par une légère ascension thermique (37,5 — 38,5), par un peu de céphalée survenant après le calme qui a suivi l'accident.

Cette céphalée augmente les jours suivants ; elle est le symptôme le plus persistant de ces formes frustes. La fièvre persiste, toujours modérée. Généralement, le malade est abattu, prostré ; la forme d'excitation délirante est plus rare. Quelquefois on note des vomissements sans effort, bilieux.

Les troubles moteurs sont à peine ébauchés ; il y a un peu de raideur de la nuque. Le signe de Kernig demande souvent à être recherché. Il n'y a pas de contractures des membres inférieurs et supérieurs aussi étendues qu'on le voit dans les formes à grand fracas de méningo-encéphalite.

Cet état persiste pendant un temps variant de 8 à 15 jours. Sous l'influence des ponctions lombaires, l'état s'améliore. L'aspect plus éveillé des malades pendant la journée, la diminution de la céphalalgie marquent, en effet, le début de la marche vers la guérison. La raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent un peu plus longtemps.

Tous ces symptômes, même réunis, ne reproduisent que de très loin le tableau clinique de la méningo-encéphalite ordinaire. Nous affirmerions évidemment l'existence de méningisme, si la cytologie du liquide céphalo-rachidien ne nous permettait de constater les altérations les plus minimes des méninges.

Le liquide céphalo-rachidien est rarement clair ou seulement trouble : le fait a pourtant été signalé. Il est jaunâtre, purulent. L'examen microscopique y décèle la présence des polynucléaires dans un rapport variant de 60 à 85 $\%$, et de corps microbiens, en plus ou moins grand nombre.

A mesure que nous constatons l'amélioration dans l'état général, dans les signes cliniques du malade, nous observons l'évolution de la formule leucocytaire, telle que nous l'avons décrite au chapitre VI. Les mononucléaires deviennent de plus en plus nombreux, pendant que les polynucléaires diminuent.

CHAPITRE IX

Observations

Nous avons recherché en vain des observations de méningite pure consécutive à des fractures de la base du crâne guérie. Nous n'avons retrouvé aucune publication de méningite traumatique étudiée par les ponctions lombaires en série. Tout au plus les auteurs signalent-ils la possibilité du fait.

TUFFIER. — (*Société de Chirurgie, octobre 1905*)

La ponction lombaire dans les affections crâniennes nous permet de vous affirmer la guérison spontanée possible de méningo-encéphalites traumatiques suppurées. J'ai observé un cas qui ne laisse aucun doute à cet égard.

Le malade présentait tous les signes d'une méningo-encéphalite à la suite d'un traumatisme du crâne, avec suppuration osseuse et hernie cérébrale. La ponction lombaire pratiquée plusieurs fois donne issue à du pus franc,

phlegmoneux, qui fut examiné à mon laboratoire par M. Mauté.

Malgré ces accidents, le malade guérit, et, revu trois mois après sa guérison, il ne présentait pas le moindre trouble cérébral ou médullaire.

Observation inédite, recueillie par M. ORTAL, interne du service, et due à l'extrême obligeance de M. le docteur CHASTENET DE GÉRY.

Joseph P..., 34 ans, camionneur, entre le 27 octobre 1906, salle 7, avec le diagnostic de fracture de la base du crâne.

Le 22 octobre, vers 5 heures du soir, P... a fait une chute de la hauteur du siège de son camion (2 mètres environ) sur la tête. Il a été relevé et transporté chez lui sans connaissance. Un médecin (1) appelé, constate de nombreuses contusions sur le membre supérieur et le membre inférieur droits ; au niveau, et un peu au-dessus de l'arcade sourcilière droite, existe une petite plaie transversale qui, après désinfection, est suturée. Le repos le plus absolu est ordonné.

Le lendemain matin, 23, le malade est sorti du coma ; mais il reste un état d'obnubilation légère. Pendant la nuit, il a une épistaxis assez abondante. Les paupières droites sont le siège d'une forte ecchymose.

Le 24, l'état général est bon. La température n'a pas dépassé 37°2. Cependant les paupières, difficilement écartées, laissent entrevoir une ecchymose sous-conjonctivale assez étendue. Le médecin, spécialiste des maladies du naso-pharynx, constate l'issue de liquide céphalo-rachidien très clair au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde. Il n'y a pas eu d'écoulement de sang par l'oreille : les membranes tympaniques sont intactes. — Le diagnostic de *fracture de l'étage supérieur de la base du crâne* est nettement posé.

(1) M. le Dr MÉRÉL a bien voulu nous donner les renseignements sur l'état du blessé, avant son entrée à l'Hôtel-Dieu. Nous l'en remercions vivement.

Le 25, l'état reste le même ; le malade a reposé à plusieurs reprises dans la journée. Il y a toujours écoulement de liquide céphalo-rachidien par les narines.

Le 26, le tableau s'est un peu modifié. Le blessé se plaint d'un violent mal de tête et de courbatures dans les membres.

Le 27, la céphalée s'est aggravée ; le malade a eu des frissons dans la nuit. Il n'a pas eu de selles depuis 48 heures, et, à plusieurs reprises, a vomi sans efforts : vomissements bilieux. Il y a un peu de raideur de la nuque ; le signe de Kernig est très net.

En présence de l'aggravation des symptômes, le médecin conseille de faire entrer le malade à l'Hôtel-Dieu. Il y est conduit le soir même, et admis à la salle 7, lit n° 3.

Le 28, le blessé est examiné par M. Chastenet de Géry. La température est à 37°5. En présence des antécédents et de l'existence de la raideur de la nuque, du signe de Kernig et de l'état fébrile, une ponction lombaire est faite dans la position latéro-ventrale. On retire 6^{cmc} environ de liquide louche, mais uniquement louche, dans lequel on constate bientôt la formation d'un énorme coagulum fibrineux.

Pas de globules rouges.

Polynucléaires, 83 pour 100.

Grands mononucléaires, 3,5 pour 100.

Cellules de Matzellen, 5,5 pour 100.

Lymphocytes, 8 pour 100.

Le soir, température 39°2. La céphalée persiste. Les vomissements se sont renouvelés.

Le 29, température : matin 37°4, le soir 38°4.

Nouvelle ponction de 8^{cmc} : la formule s'est modifiée.

Polynucléaires, 11 pour 100.

Grands mononucléaires, 62 pour 100.

Moyens mononucléaires, 4 pour 100.

Lymphocytes, 20 pour 100.

On a encore constaté l'existence d'un coaguleux très dense. Il n'y avait pas de globules rouges.

La céphalée a diminué après la ponction. La raideur de la nuque persiste, mais le signe de Kernig, très évident le matin, demande à être recherché le soir.

Le 30, température : matin 37°3, le soir 38°3.

Troisième ponction lombaire de 10^{me} ; liquide toujours louche, coagulum fibrineux après repos.

Polynucléaires, 5 pour 100.

Grands mononucléaires, 65 pour 100.

Moyens mononucléaires, 7 pour 100.

Lymphocytes, 22 pour 100.

Dans l'après-midi, le malade a ressenti de violents frissons ; il se plaint de douleurs dans le côté droit ; la respiration est gênée et saccadée. A l'auscultation, on constate l'existence d'un foyer de râles fins, au niveau de la pointe de l'omoplate droite, un peu en dehors.

Traitement ordinaire de la broncho-pneumonie : cataplasmes sinapisés, potion de Todd.

Le 31, température : matin 38°4 ; le soir 38°8.

Le foyer broncho-pneumonique s'est un peu étendu. Les râles sont plus nombreux ; le malade tousse.

Le signe de Kernig a disparu. La céphalée est de moins en moins vive. Les vomissemens deviennent rares. Mais la constipation reste opiniâtre.

Le 1^{er} novembre, température : matin 37°9, soir 38°2.

La nuit a été bonne ; le malade est calme, moins oppressé.

Le 2 novembre, température : matin 37°2, soir 38°6.

Le foyer broncho-pneumonique tend à disparaître.

Quatrième ponction, 12^{me} ; liquide trouble ; léger coagulum fibrineux.

Polynucléaires, 1 pour 100.

Grands mononucléaires, 13 pour 100.

Moyens mononucléaires, 21 pour 100.

Lymphocytes, 65 pour 100.

Pendant les 2 jours suivans, l'état général est bon. La céphalée diminue. La température varie entre 37° et 37°4.

Le 5, nouvelle ponction lombaire de 12^{me}. Le liquide est plus clair.

Polynucléaires, néant.

Grands mononucléaires, 3 pour 100.

Moyens mononucléaires, 2 pour 100.

Petits mononucléaires, 3 pour 100.

Lymphocytes, 86 pour 100.

La constipation est toujours opiniâtre ; lavemens glycerinés.

Le 6 novembre, température : matin 37°2.

Le malade est plus agité, et dans la soirée, le thermomètre monte à 38°6. A l'auscultation, on entend sur la ligne axillaire, au tiers supérieur du poumon droit, un foyer soufflant entouré d'une zone de râles fins. Traitement : cataplasmes sinapisés, ventouses, etc.

Les jours suivants, on assiste à l'évolution de ce nouveau foyer de broncho-pneumonie ; la dyspnée, intense le premier jour, va diminuant ; les râles se modifient, pendant que la température tombe de 38°6 à 36°8 après avoir subi les oscillations classiques.

Le 7, matin 37°6, soir 38°2.

Le 8, matin 37°, soir 38°.

Le 9, matin 37°, soir 37°4.

Le 10, matin 36°8, soir 37°.

Pendant ce temps, le signe de Kernig, qui avait presque disparu, est redevenu très net.

Le 12 novembre, nouvelle ponction lombaire de 10^{ème}. — Le liquide céphalo-rachidien est opalescent ; pour la première fois, le coagulum ne s'est plus formé spontanément. Après centrifugation, on établit la formule cytologique suivante :

Polynucléaires, 8 pour 100.

Grands mononucléaires, 12 pour 100.

Moyens mononucléaires, 17 pour 100.

Petits mononucléaires, 11 pour 100.

Lymphocytes, 52 pour 100. (1)

A partir de ce jour, l'amélioration est rapide. La température ne dépasse pas 37° le soir ; la céphalée est presque disparue ; la constipation a enfin cédé. L'état d'obnubilation, qui avait persisté, très peu accentué, il est vrai, disparaît. Le malade se plaint seulement de douleurs lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs.

Le 16, ponction lombaire de 10^{ème}, liquide citrin. A l'examen, on ne trouve pas de globules rouges.

Le 18, le malade commence à se lever.

Le 1^{er} décembre, il sort de l'hôpital complètement guéri.

(1) La cytologie a été faite par M. le Dr CHAPIET, préparateur du laboratoire d'histologie. Nous lui adressons ici nos plus vifs remerciements.

Avant la première ponction lombaire, nous aurions pu penser, peut-être, à une hémorragie méningée. Mais, dans ce cas, le coma qui survient après le traumatisme persiste ; dans notre observation, il y a eu une intervalle de quatre à cinq jours entre la chute et l'apparition de la fièvre. Pendant ce laps de temps, le malade n'a présenté aucun symptôme.

Nous appelons cependant l'attention sur l'écoulement du liquide céphalo-rachidien très clair, au niveau de la lame criblée, et qui fut constaté par un rhino-laryngologiste.

Le liquide céphalo-rachidien, retiré par la rachicentèse, n'a jamais été sanglant. Et, s'il a été citrin une seule fois, presque un mois après le traumatisme, nous ne voyons pas que cette modification dans l'aspect du liquide soit suffisante à nous arrêter. Son apparition tardive, le fait que Bård signale l'existence des colorations jaunes au cours des inflammations méningées, sans présence de globules rouges, suffisent amplement à ne pas infirmer notre diagnostic.

De plus, nous avons fait remarquer, en son temps, la présence d'un coagulum fibrineux dans nos tubes, et nous savons, par ailleurs, que Froin attache beaucoup d'importance à l'existence de ce caractère pour éliminer l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Dans ce cas, en effet, le sang abandonne sa fibrine sur les tractus conjonctifs de l'espace sous-arachnoïdien.

Enfin, la cytologie ne nous a montré, à aucun moment, la présence d'hématies.

Observation résumée de A. LAPOINTE, publiée dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, du 12 février 1907

M^{me} F..., 21 ans, entre le 8 avril 1906 à l'hôpital Tenon, service de M. Legueu, pour des accidents aigus survenus au cours d'une otite chronique droite, dont le début remonte à 3 ans. La malade a eu déjà une crise douloureuse en 1905, coïncidant avec une diminution notable de l'écoulement.

Le début de la crise actuelle date de 15 jours environ. Le traitement par les compresses chaudes derrière l'oreille et les lavages du conduit a échoué.

Depuis deux jours, les accidents se sont aggravés. La malade a dû prendre lit, et la céphalée s'est compliquée d'une rachialgie intense. M. François, interne, voit la malade, et me fait appeler.

L'écoulement de l'oreille droite est à peu près le seul signe constaté par l'examen local; il n'existe aucune modification extérieure de la région temporo-mastoïdienne; les téguments de l'apophyse ne présentent pas trace de rougeur, ni d'œdème, et la pression ni la percussion de l'os n'éveillent la moindre sensation douloureuse.

La malade est très abattue, somnolente; elle reste immobile dans son lit, couchée en chien de fusil sur le côté gauche. Pourtant, elle saisit nettement toutes les questions, et y répond clairement, quoique lentement. Aucune diminution de l'acuité auditive. Pas de nystagmus, ni de paralysie oculaire; les pupilles se contractent bien, avec un peu de myosis à droite. La nuque est raide, et la malade accuse une céphalée à prédominance occipitale nette, mais elle se plaint surtout de souffrir dans le dos le long du rachis. Aucune trace de paralysie ni de contracture des membres; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés; pas de signe de Kernig. Enfin, la malade n'a pas été à la selle et a vomi deux fois depuis quarante-huit heures.

Température 38°4; pouls 92, régulier, mais dur.

Une ponction lombaire pratiquée par M. François a donné les résultats suivants: tension normale; liquide très trouble, d'aspect purulent. Après centrifugation, culot épais, formé presque uniquement de polynucliaires (95 pour 100 contre 5 pour 100 de lymphocytes.) La coloration au bleu de méthylène et au violet de gentiane sur lames, ne montre aucun microbe. La culture n'a pas été pratiquée.

Intervention immédiate sans chloroforme : antrotomie, évidemment de la caisse. Sur la paroi postérieure de l'antre, je constate une perforation de la gouttière sigmoïde, j'extrais deux petits sequestres pariétaux. Immédiatement du pus s'écoule. Il y a donc un abcès extra-dural contre le genou du sinus. J'agrandis alors la brèche, et mets à nu une partie du sinus qui baigne dans le pus. Pas de perforation durale.

Après un instant d'hésitation, je ne crois pas devoir m'en tenir là, et je dénude la dure-mère, en dedans du sinus, sur une étendue d'environ 2 centimètres. Une incision durale, pratiquée à ce niveau, donne issue à du pus fétide (2 cuillerées à café environ.)

9 avril : la malade est soulagée ; la céphalée a disparu ; la température est à 38°4.

10 avril : la rachialgie persiste encore ; pansement, suppuration abondante et fétide ; lavage du foyer opératoire à l'eau oxygénée ; température 38°.

11 avril : Température matin 37°2, temp. vesp. 38°.

12 avril : température matin 37°. Ponction lombaire : le liquide s'écoule goutte à goutte. Il est encore nettement trouble. Après centrifugation, culot peu épais, formé presque à parties égales de polynucléaires et de lymphocytes (55 pour 100 de polynucléaires contre 45 pour 100 de lymphocytes.) Les colorations sur lames ne révèlent pas de microbes.

16 avril : état parfait ; l'opérée mange, s'assied dans son lit.

Vers le 17 septembre, cinq mois après l'opération, l'état général est parfait.

Si nous reproduisons cette observation de M. Lapointe, c'est qu'elle ressemble dans son évolution à la nôtre, et qu'elle fut l'objet d'un rapport intéressant du professeur Legueu.

M. Lapointe pense qu'il avait affaire à une méningite circonscrite. Legueu ne partage pas son avis : « La poly- » nucléose, quand elle est aussi intense que dans le cas » actuel, est l'expression d'une méningite généralisée. »

Le malade guérit. Mais Legueu ne croit plus qu'on puisse se baser sur la curabilité d'une méningite pour apprécier sa localisation. La cytologie du liquide céphalo-rachidien nous permet de dépister l'injection méningée de très bonne heure, avant que des signes cliniques en témoignent. Nous l'observons à une phase où elle peut guérir.



CHAPITRE X

Traitement

Nous avons vu, au début de ce travail, que la méningo-encéphalite consécutive aux fractures de la base du crâne était le résultat d'une infection. Il sera donc de toute nécessité de prévenir l'éclosion de cette complication par une désinfection soignée des plaies et des cavités sous-jacentes à la base, chez tous les fracturés du crâne.

Traitement préventif. — Les plaies de la face, du cuir chevelu surtout, seront l'objet d'une attention spéciale. Les bords de la plaie savonnés, rasés, passés à l'éther et à l'alcool, la plaie elle-même sera débridée, si elle est anfractueuse, lavée à l'eau oxygénée pure. Si on est certain de la propreté chirurgicale, et seulement à cette condition, on rapprochera les bords de la plaie par un ou plusieurs points de suture.

De même, l'antisepsie des cavités nasales, pharyngienne et otiques s'impose, ces cavités étant normalement l'habitat d'espèces microbiennes aussi nombreuses que variées. De

grands lavages d'oreilles seront faits plusieurs fois par jour avec de l'eau boriquée; entre les lavages, quelques gouttes de glycérine phéniquée achèveront l'antisepsie du conduit auditif. A l'aide du bock, on fera des lavages répétés des fosses nasales. Le blessé se gargarisera fréquemment avec de l'eau chloralée ou oxygénée faible.

Evidemment, on dirigera ces soins surtout vers la cavité qui aura été la plus intéressée, celle par laquelle on aura constaté un écoulement de sang ou de liquide céphalo-rachidien.

Le repos le plus absolu sera ordonné aux fracturés du crâne. Les fonctions digestives et rénales seront l'objet de la plus vigilante attention.

Toutes ces précautions seront prises chez tous les fracturés du crâne, et continuées pendant longtemps. La longue incubation, l'apparition de phénomènes graves, après un temps souvent très long du calme le plus parfait, nous montrent combien il faut être réservé sur l'avenir de ces blessés, et de quels soins jaloux on doit les entourer pour prévenir l'apparition de la méningo-encéphalite.

Quand le diagnostic de cette redoutable complication aura été posé, tant à l'aide des signes cliniques ordinaires que de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, grâce à ce dernier moyen surtout, que devons-nous faire?

Certains chirurgiens, désappointés par les piètres résultats des trépanations, préfèrent ne rien faire. « Devant la » méningo-encéphalite nous sommes désarmés », dit Lejars, dans son *Traité de chirurgie d'urgence*. Et Poirier, résolvant la question à la Société de chirurgie, disait :

« La lecture du court chapitre que nos classiques consacrent à la thérapeutique des complications infectieuses des fractures du crâne est aussi courte que désespérante. »

Nous croyons cependant qu'il y a mieux à faire que de regarder venir la mort. Nous avons à notre disposition deux moyens de traitement : la trépanation du crâne et la ponction lombaire, dont nous étudierons brièvement la valeur.

Trépanation. — « Les infections des méninges sont redoutables, parce qu'elles évoluent en champ clos et inextensible. » La trépanation fut, pendant longtemps, le seul traitement de la méningite. Sévèrement critiquée par Malgaigne, Vilpeau, Denouvilliers, elle a été remise en honneur par Lucas-Championnière, Paul Broca, Jaboulay, etc...

« Le jour où l'on appliquera aux méninges le traitement accepté aujourd'hui en principe contre la péritonite septique, c'est-à-dire l'ouverture large du crâne et la toilette des enveloppes cérébrales, on diminuera la gravité redoutable de la méningo-encéphalite traumatique. » Ainsi s'exprime Jaboulay, dans la thèse de son élève Ferrary. Et A. Mignon, à la Société de chirurgie, le 27 avril 1904, ne fut pas moins explicite : « L'ouverture du crâne, l'incision et le drainage des méninges constituent un traitement tellement rationnel des complications infectieuses des fractures de la base du crâne, que le principe semble indiscutable. Les auteurs modernes rapprochent avec

» raison l'infection des méninges de l'infection des autres
» séreuses, et admettent qu'on applique aux méninges le
» traitement appliqué aujourd'hui sans conteste au péri-
» toine, à la plèvre, au péricarde ou aux synoviales arti-
» culaires.

» Mais les conditions anatomiques particulières de la
» séreuse endocrânienne ont retenu jusqu'ici beaucoup de
» chirurgiens, et l'histoire de la trépanation du crâne pour
» méningite, après fissure de la base sans lésions appa-
» rentes de la voûte, n'est pas longue à écrire. Autant on
» s'empresse d'intervenir dans les cas d'infection provoquée
» par un enfoncement de la voûte, autant la gravité du
» pronostic des méningites traumatiques locales impose
» de réserve aux chirurgiens. Les succès se comptent
» facilement. »

Ces témoignages, les cas publiés par Lucas-Championnière (1893), par le professeur Poirier (1901) ont naturellement mis en honneur la trépanation crânienne dans les méningites diffuses consécutives aux fractures de la base. Toutefois, les résultats furent bien inégaux, et beaucoup de chirurgiens n'en font usage qu'à la façon d'un pis-aller : « Je ne prétends pas qu'on aura toujours des succès, mais je ferai remarquer que cette affection est considérée actuellement comme incurable. » (*Horsley*).

Et en effet, que la trépanation de la voûte crânienne soit efficace dans le cas d'un abcès cérébral, d'une méningite localisée, personne ne peut le nier ; mais qu'elle peut bien être son action contre une infection généralisée des méninges, comme la méningo-encéphalite traumatique « la plus diffuse des méningites » ?

Ponction lombaire. — Depuis longtemps, on avait remarqué que la céphalée était amoindrie, à la suite de la ponction rachidienne : de là à employer la rachicentèse, dans un but thérapeutique, il n'y avait qu'un pas. Les observations de Netter, Dieulafoy, Troisier, Rendu, Chauffard, les thèses de Pellagot, de Blavot ont consacré définitivement la valeur curative des ponctions lombaires pratiquées au cours des méningites bactériennes non tuberculeuses. Pourquoi ne pas appliquer aux méningites chirurgicales ce qui a réussi dans les mains de Dieulafoy, de Chauffard, de Netter, etc.

La ponction lombaire diminue l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien, et, par là, amène une rétrocession aux symptômes de compression. — Mais, de plus, elle soustrait une certaine quantité des agents pathogènes contenus dans le liquide : c'est un drainage véritable, bien qu'intermittent. Il se fait à la partie la plus déclive de l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire au lieu d'élection.

Les ponctions seront répétées aussi souvent qu'il sera nécessaire, tant que le liquide sera peuplé d'éléments cellulaires, jusqu'à ce que les cultures demeurent stériles.

Quelle quantité faut-il retirer à chaque ponction ? Ni trop, ni trop peu, dit Tuffier. Si trop peu, nous n'amènerons aucune amélioration ; si trop, il se produira des accidents dus à une décompression trop brusque.

On ne peut établir *à priori* aucune règle à cet égard ; d'après nos recherches, il semble que la soustraction de 10^{cmc}, répétée aussi souvent qu'il sera besoin, sera amplement suffisante.

Grâce à la ponction lombaire, nous ne sommes plus tout à fait désarmés devant les accidents consécutifs aux violents traumatismes du crâne. Et quand bien même notre confiance dans la valeur curative de la rachicentèse serait limitée, nous devrions quand même l'employer, à notre avis, par contre la céphalée et les autres troubles de compression qui accompagnent l'hydrosisie des méninges. « Pourquoi ne m'avez-vous pas fait cela plus tôt ? » disait le malade de l'observation XV de la thèse de Lavallée.

« Outre les cas dans lesquels la ponction lombaire devra » être faite médicalement, pour parer à une compression » susceptible d'amener des troubles graves, il en est d'au- » tres dans lesquels elle donne encore d'excellents résul- » tats thérapeutiques ; c'est dans les accidents consécutifs » aux grands traumatismes crâniens, groupés sous le nom » de méningo-encéphalites, et dans lesquels, à côté des » troubles de l'intelligence, la céphalée occupe une place » considérable. Cette dernière se montre terrible et tenace, » rebelle à tous les moyens de traitement, et rend la vie » insupportable au malade. Nous l'avons vu disparaître à » la suite de la ponction lombaire, enlevant une plus ou » moins grande quantité de liquide céphalo-rachidien, » ponctions répétées plus ou moins, suivant les cas. » (1).

Mais, puisque les malades se trouvent très soulagés après chaque ponction, il paraît logique d'admettre qu'ils l'auraient été d'une façon plus constante, plus curable, par

(1) ROCHARD, *Presse médicale*, 30 avril 1902.

un drainage régulier, permanent. « Un abcès péritonéal » se vide bien et peut guérir par une laparatomie. De même, un abcès méningien se vide bien et peut guérir par une *méningotomie*, toutes proportions gardées. » C'est ainsi que le professeur Friedrich de Kiel propose la trépanation rachidienne, au niveau de la gouttière costoïdo-épineuse de la colonne lombaire, dans les abcès cérébraux d'origine otique. (1)

M. Chastenet de Géry ne serait pas éloigné de faire cette trépanation rachidienne dans les cas graves, où la ponction lombaire ne suffit pas. La décompression serait plus efficace, et surtout le drainage plus parfait,

Nous ne nous dissimulons pas les objections que l'on peut faire à cette intervention. Les cavités cérébro-spinales sont très étendues ; si nous trépanons le canal rachidien à sa partie déclive, nous allons assécher ces cavités. D'un excès de tension, nous allons passer brusquement à une hypotension bien plus grave.

Nous répondrons que, comme toute autre cavité, et plus que toute autre, les cavités cérébro-spinales demandent à être débarrassées du pus qu'elles contiennent, car « les » méninges supportent mal le contact prolongé du pus et » des microbes. »

La décompression ne sera pas aussi brusque qu'on pourrait le supposer ; nous pouvons limiter à notre gré le drainage de la cavité.

(1) WICART, *Abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau, d'origine otique*. Thèse Paris, 1906.

~~~~~

## CONCLUSIONS

---

1. La cytologie du liquide céphalo-rachidien seule peut nous autoriser à affirmer l'existence d'altérations méningées, d'une façon qui ne laisse aucun doute.

2. Elle nous permet de diagnostiquer des complications méningées, alors que les signes cliniques nous laissent encore hésitants.

3. A l'aide de la ponction lombaire, nous pouvons affirmer la guérison spontanée possible des méningo-encéphalites suppurées, consécutives aux traumatismes crâniens.

4. Il reste des formes frustes, atténuées et curables, de méningites traumatiques, sans grands signes cliniques, et qui seraient classées dans les pseudo-méningites (ménigismes, hémorragies méningées, etc.), si la cytologie du liquide céphalo-rachidien ne venait nous prouver l'existence de lésions méningées.

5. La polynucléose est le signe absolument nécessaire d'une méningite diffuse : nous ne croyons pas qu'il soit suffisant.

6. Nous la retrouvons dans l'hémorragie méningée : le mode de début, la couleur du liquide, la présence ou non

de globules rouges, d'un coagulum fibrineux complèteront les éléments du diagnostic.

7. La trépanation crânienne nous semble avoir, en pareil cas, des indications extrêmement limitées.

8. La ponction lombaire, qui nous rend de grands services pour le diagnostic, peut encore nous être d'un grand secours dans la thérapeutique des accidents infectieux consécutifs aux fractures de la base du crâne. Si on lui conteste sa valeur thérapeutique curative, on ne peut lui refuser une valeur palliative bien des fois constatée.

9. Répétée souvent, elle est un agent de décompression excellent, et elle constitue un moyen de drainage souvent peut-être suffisant.

10. La méningotomie, la trépanation rachidienne, nous paraît devoir être réservée aux cas graves.

Vu : *Le Doyen,*

DEBOVE.

Vu : *Le Président de thèse,*

QUÉNU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*

LIARD.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- BOUCHARD. — Pathologie générale, tome VI.
- BOUTIER. — Valeur de la ponction lombaire dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des fractures de la base du crâne, thèse Paris, 1902.
- BROUILLÉ. — Méningite traumatique, thèse Paris, 1881.
- CHAUFFARD et FROIN. — Formes curables d'hémorragies méningées. — Presse médicale, 24 juin 1903 et 23 octobre 1903.
- CHIPAULT. — Etat actuel de la chirurgie nerveuse, 1902.
- DEMANGE. — Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, thèse Paris, 1902.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie, tome IV, article « Traumatismes crâniens », (Chipault).
- DUPRÉ. — In Debove et Achard, article « Méningites ».
- FÉRARY. — Contribution au traitement chirurgical des méningites cérébrales non tuberculeuses, thèse Lyon, 1898.
- FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général, thèse Paris, 1904.
- FROIN. — Inflammation méningée avec réaction chroma-

tique fibrineuse et cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Gazette Hôpitaux, 3 septembre 1903.

HUTINEL. — In Brouardel et Gilbert, tome IX, Méningites.

M. LABBÉ. — Le cyto-diagnostic, 1903 (Actualités médicales.)

LAMY. — Hémorragie méningée traumatique. — Syndrôme méningitique. — Guérison rapide. — Société médicale Hôpitaux, 30 octobre 1903.

LEGUEU. — Société chirurgie, 6 février 1907.

LEJARS. — Traité chirurgie d'urgence, p. 72.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Méningo-encéphalite traumatique, trépanation précoce. — Bulletin de Société de chirurgie, 1893.

MIGNON. — Société chirurgie, 27 avril 1904. — Trépanation précoce dans les méningites consécutives avec fractures de la base du crâne.

MILLIAN. — Le liquide céphalo-rachidien, thèse Paris, 1904.

MILLIAN et TUFFIER. — Ponction lombaire et fracture du crâne. — Soc. Biologie, 1901.

POIRIER. — Bulletin Soc. chirurgie, janvier 1901.

PELLAGOT. — Résultats obtenus par la ponction lombaire, thèse Paris, 1902.

PILLON. — Fièvre hémolytique. — Presse médicale, 27 mars 1897.

QUÉNU. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. — Société chirurgie, octobre 1905.

ROGLET. — Signe de Kernig, thèse Paris, 1900.

RENDU et GÉRAUDEL. — A propos du cyto-diagnostic dans

- les méningites. — Société médicale Hôpitaux, 5 juillet 1901.
- SAINTON ET VOISIN. — Signe de Kernig. — Gazette Hôpitaux, août 1904.
- SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien. Coll. Léauté, 1902.
- SICARD et WIDAL. — Ponction lombaire. — In Pathologie générale de Bouchard, tome VI, p. 623.
- TILLAUX. — Traité de chirurgie clinique.
- TESSON. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les fractures du crâne. — Gazette Hôpitaux, 22 août 1901.
- TUFFIER et MILLIAN. — Pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. — Société anatomique, 1901.
- TUFFIER. — Guérison spontanée possible des méningo-encéphalites traumatiques. — Société chirurgie, octobre 1905.
- TUFFIER et MILLIAN. — Presse médicale, mars 1902.
- WIDAL. — Presse médicale, 3 juin 1903.
- WIDAL et RAVAUT. — Cytologie. — Société biologie, 17 octobre 1900.
- WIDAL, RAVAUT et DOPTER. — Evolution du rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements des séreuses. — Société biologie, 19 juillet 1902.
- WOLF. — Éléments de diagnostic qu'on tire de la ponction lombaire, thèse Paris, 1901.
-

# TABLE DES MATIÈRES

---

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Introduction .....           | 10 |
| Pathogénie.....              | 12 |
| Anatomie pathologique.....   | 14 |
| Symptomatologie .....        | 16 |
| Diagnostic positif .....     | 25 |
| Cyto-diagnostic.. ..         | 28 |
| Diagnostic différentiel..... | 35 |
| Formes atténuées .....       | 40 |
| Observations.....            | 44 |
| Traitement.....              | 53 |
| Conclusions.....             | 60 |
| Index bibliographique .....  | 62 |











